Zur Frage der konzentrischen Hyperostose der Schädeldachknochen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Karl Süsse

Medizinalpraktikant

aus

Waltersbrück (Hessen-Nassau).

ACAD LUGD BAT BIBL

Verlagsdruckerei Würzburg.

1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.
Referent: Herr **Prof. Dr. Rieger.**

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Bei den Sektionen Paralytischer und anderer Geisteskranker findet man nicht selten Schädeldächer von einer mehr als gewöhnlichen Dicke. Da man andererseits vielfach auch niedrige Hirngewichtszahlen antraf, und man die Lehre aufstellte, dass es zum Beispiel bei der Paralyse zum chronischen Hirnschwund käme, so lag es nahe, die dicken Schädeldächer in Verbindung mit der „Hirnatrophie“ zu bringen und zu folgern: Weil das Gehirn sich verkleinert, darum verdickt sich sekundär der Schädelknochen nach innen und füllt so den Raum wieder aus, den das Schwinden des Gehirns geschaffen hat.

Diese Lehre von der sekundären konzentrischen Hyperostose der Schädeldachknochen nach chronisch-atrophischen Prozessen des Gehirns galt bis in die neueste Zeit als erwiesen. So findet sich auf Seite 314 des Handbuches der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau und Jakobsohn[1]) folgender Passus:

„Verkleinerungen des Schädelinhaltes infolge von totalen oder partiellen Hemmungen der Gehirnentwickelung oder von Schrumpfungen oder atrophischen Prozessen im Gehirn können eine Verkleinerung der Schädelhöhle nach sich ziehen. Entwickelt sich aber bei Volumenverminderung des Gehirns ein raumausgleichender Hydrops ex vacuo im Schädel, so kann die Verkleinerung der Schädelhöhle ausbleiben. Die Raumverminderung, sei sie eine lokale, partielle oder eine allgemeine Verengerung, geschieht beim ausgewachsenen Schädel durch Knochenapposition auf der Innenfläche des Schädels, vor allem an der Schädelwölbung im Stirn- und Scheitelbein, sodass sich unter Umständen eine Verdickung und Sklerose (konzentrische akkomodative Hypertrophie) des Knochens, zunächst ohne wesentliche Veränderung der äusseren Schädelform, entwickeln kann.“

Ferner stehen — um nur ein Beispiel unter vielen herauszugreifen — in den einleitenden Bemerkungen seiner grösseren Abhandlung über die progressive Paralyse von Alzheimer[2]) auf Seite 24 folgende Sätze:

---

[1]) Berlin S. Karger 1904.

[2]) Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse; Arbeiten von Nissl, Jena, Gustav Fischer 1904.

„Im Vergleich dazu fand sich eine Verdickung des Schädeldaches und Ersatz der Diploë durch festes Knochengewebe bei 18 von 31 Fällen von seniler Demenz, bei 5 von 7 Fällen von chronischem Alkoholismus, bei 4 von 5 Fällen, welche Ausgangszustände der Dementia praecox darstellten, bei 2 von 5 Fällen von Epilepsie, bei 5 von 16 Fällen von Arteriosklerose des Gehirns. Die Verdickung des Schädeldaches mit Schwund der Diploë ist demnach eine Erscheinung, die sich bei vielen mit Atrophie des Gehirns einhergehenden Geisteskrankheiten beobachten lässt, die in frischen Fällen von Paralyse nicht selten fehlt und auch in älteren Fällen gelegentlich vermisst wird. Sie erreicht zuweilen bei der Paralyse ganz besonders erhebliche Grade, doch kann man in alten Fällen von Dementia praecox Schädelverdickungen sehen, die von keinem Fall von Paralyse übertroffen werden."

In dem Ausdruck „Verdickung" liegt gewissermassen schon, dass der dicke Schädel erst im späteren Leben entstanden ist und zwar als Folge eines krankhaften Prozesses. —

Dann wurden aber in neuester Zeit gegen die Lehre von der sekundären akkomodativen Hyperostose der Schädelknochen als Folge der Hirnverkleinerung Bedenken erhoben.[1])

Wenn man an einem grösseren Material die Schädeldächer Paralytischer und Nichtparalytischer (bezw. solcher Leute, die nicht an Hirnverkleinerung gelitten haben) untersucht, so findet man doch, dass die Paralytiker durchaus keine schwereren und dickeren Knochen haben, als Leute ohne Paralyse oder sonstige zum Hirnschwund führende Hirnkrankheiten.

Schwere und Volumen der Schädeldächer unterliegen auch bei gehirngesunden Menschen mittleren und jugendlicheren Alters derartigen Schwankungen; und schwere, dicke Schädeldächer sind so oft zu beobachten anscheinend als reine individuelle Eigentümlichkeit, dass auch von den angeblich verdickten Schädeldächern der Paralytischen von vornherein die Möglichkeit besteht, dass auch diese Schädeldächer von jeher (d. h. also seit dem Abschluss des jugendlichen Schädelwachstums) so dick gewesen sind.

Der in den Sektionsprotokollen zur Zeit gebräuchliche Ausdruck: „Schädeldach verdickt" erscheint deshalb 1. zu unbestimmt und

---

[1]) Reichardt: Über Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1906 Seite 705 ff.

2. könnte er missverständlich wirken. Das Bestreben der Untersuchung der Schädeldachknochen muss demnach dahin gehen, an Stelle der subjektiven Schätzung die objektiven Zahlen einzuführen.

Bei den Sektionen Paralytischer erlebt man nicht allzuselten Gehirnverkleinerungen bis zu 300 gr. Es entsteht nun die Frage: „Um wieviel müsste sich der Schädelknochen an der Innenseite konzentrisch verdicken, um beispielsweise einen Verlust von ca. 200 ccm Gehirn zu ersetzen?“; oder umgekehrt ausgedrückt: Wenn man bei der Sektion ein sehr dickes Schädeldach antrifft, um wieviel wäre dann der Schädelinnenraum grösser, wenn das „verdickte“ Schädeldach eine nur mittlere Dicke hätte?

Ich nehme für die folgenden Untersuchungen zunächst an, dass es wirklich eine sekundäre konzentrische Hyperostose der Schädeldachknochen gibt. (Denn die bei der Sektion angetroffenen besonders dicken Schädeldächer könnten (siehe oben) ja von jeher so dick gewesen sein. Oder aber: die Schädelverdickung hat gar nicht nach innen, sondern nach aussen zu stattgefunden; und durch die Hyperostose ist der Schädelinnenraum gar nicht verkleinert worden.) Aber wenn man sich, wie gesagt, zunächst auf den Standpunkt stellt, dass es wirklich eine sekundäre Hyperostose nach innen zu gibt, so ist es wichtig zu wissen, um wieviel ccm diese Hyperostose den Schädelinnenraum annähernd verkleinert hat. Man muss sich nun hier zweifellos zunächst fragen, ob die Hyperostose die gesamte Innenfläche des Schädels betrifft, oder nur diejenige des Schädel*daches*. Man wird erwarten können, dass überall da, wo der ostitische Prozess nur raumausfüllend wirkt (wie dies eben bei der *sekundären* konzentrischen Hyperostose angenommen wird, die Innenfläche der Schädel*basis* keine stärkere Hyperostose zeigen wird), — denn hier liegt ja das Gehirn auf, und ein freier Raum kann durch den Hirnschwund an der Basis nicht entstehen.

Die Untersuchung, ob und inwieweit bei Verdickungen des Schädeldaches Paralytischer auch die Schädel*basis* besonders dick

angetroffen wird, gäbe aber eine Arbeit für sich.[1]) Ich beschränke mich darauf zu untersuchen, welche Raumverengerung durch eine Knochenneubildung von bestimmter Dicke im Schädelinnenraum entsteht, wenn diese Schädelverdickung sich auf das Dach und die seitlichen Teile des Schädels beschränkt.

Die Frage lautet demnach ganz konkret gefasst folgendermassen: Wenn ich ein Schädeldach habe von beispielsweise 900 ccm Inhalt und einer Schädeldicke von 10 mm, um wieviel ccm ist dann der Schädelinnenraum durch die innere Apposition von 5 mm Knochen verkleinert, wenn ich annehme, dass das normale Schädeldach beiläufig 5 mm Dicke hat? Anders ausgedrückt würde die Frage lauten: Wenn ich verschiedene Schädeldächer von bestimmtem Innenraum habe, wie dick muss dann die Knochenmenge sein, wenn eine bestimmte Verkleinerung des Schädelinnenraums von 100, 200 ccm usw. erreicht werden soll.

Herr Professor Rieger hat die Anregung gegeben, die konzentrische Hyperostose der Schädeldachknochen durch Wachsauflagerungen zu imitieren. Ich bin nun so verfahren, dass ich zunächst Schädeldächer von bekanntem Innenraum, dann aber auch verschiedene Gefässe an der Innenfläche mit einer möglichst gleichmässigen Schicht Wachs überkleidet habe. Das Schädeldach (das Gefäss) wurde vor und nach dem Hinzufügen des Wachses gewogen; der neu gewonnene, durch das Wachs verkleinerte Schädelinnenraum wurde durch das Messglas bestimmt, und die Dicke der Wachsschicht selbst durch Einstechen mit einer Nadel, welche einen kleinen Indikator trug. Dadurch, dass die Nadel an den verschiedensten Stellen eingestochen werden konnte, liess sich zugleich auch kontrollieren, ob die Wachsschicht überall von gleicher Dicke war.

Um das Volumen des Wachses zu bestimmen, wurde zunächst das spezifische Gewicht des von mir verwendeten Wachses fest-

---

[1]) Inzwischen ist eine derartige Abhandlung erschienen: Dietz, Weitere Beiträge zur Frage der sekundären konzentrischen Hyperostose am Schädel. Dissertation. Würzburg 1908.

gestellt, indem ich Wasser mit Alkohol so lange verdünnte, bis in der durcheinandergeschüttelten Flüssigkeit das Wachs keine eigene Schwere und keinen Auftrieb mehr hatte. Dann wurde das spezifische Gewicht der Flüssigkeit, welche so das gleiche spezifische Gewicht des Wachses hatte, am Areometer abgelesen. Das spezifische Gewicht war 925.

Nach der Formel:

$$\text{Spezifisches Gewicht} = \frac{\text{Absolutes Gewicht,}}{\text{Volumen}}$$

$$\text{ist das Volumen} = \frac{\text{Absolutes Gewicht,}}{\text{Spezifisches Gewicht,}}$$

und wenn man, wie im vorliegenden Falle, den Schädelinnenraum um 100 Volumeneinheiten Wachs verkleinern will, so braucht man hierzu 93 g Wachs. Wenn ich dagegen das Schädeldach mit 100 g Wachs verdicke, so entspräche dies einer Volumenverminderung des Schädelinnenraums um 108 ccm.

Bei den ersten Versuchen habe ich immer 100 g Wachs zugefügt; bei den späteren dagegen mich bemüht, annähernd 100 Volumeneinheiten, d. h. 93 g Wachs in den Schädel hinein zu bringen. Bis auf das Gramm genau die gewünschte Wachsmasse in den Schädel zu bringen und dort in der beabsichtigten Weise fest werden zu lassen, ist technisch nicht leicht und ist mir auch nicht stets völlig gelungen. Aber diese kleinen Differenzen vermögen das Endresultat selbstverständlich nicht zu beeinflussen.

Das Gewicht des zugefügten Wachses wurde auf doppelte Weise bestimmt. Einmal direkt, indem in das auf der Wage befindliche Schädeldach ca. 100 g Wachs hineingegossen wurden, und zweitens, indem das Schädeldach (später die Gefässe) vor und nach der jedesmaligen Beschickung mit Wachs gewogen wurden. Die Gewichtszunahme des Schädeldaches zeigte unmittelbar die Menge des aufgetragenen Wachses an.

Schädeldach Christoph O.
Ps. Kl. No. 207.
Gewicht 387 g; Inhalt 900 ccm; mittlere Dicke 5 mm.

Tabelle I:

No.	Wachsmasse in g	Verfügbarer Innenraum in ccm	Dicke der Wachsschicht in mm	Gesamtdicke des Sch. + Wachs.
1.	—	900	—	5
2.	95	800	3	8
3.	92	700	6,5	11,5
4.	94	600	10,5	15,5
5.	93	500	15,5	20,5

Aus dieser Tabelle kann man demnach folgendes herauslesen:

Wenn man in ein Schädeldach eine bestimmte Menge Wachs in der oben beschriebenen Weise hineintut, so wird der verfügbare Schädelinnenraum um das gleiche hineingebrachte Volumen Wachs verkleinert. Das ist selbstverständlich. Wenn demnach in dieses Schädeldach im Ganzen (vergleiche Tabelle I) 374 g Wachs hineingebracht worden sind, so hat sich der Schädelinnenraum dementsprechend von 900 auf 500, d. h. also um 400 ccm verkleinert. Denn Wachs ist leichter als Wasser (siehe oben) und dementsprechend voluminöser.

Die Dicke der Wachsschicht nimmt dagegen nicht in dem einfachen Verhältnis zu, in welchem das Wachs zugefügt wird, sondern die Dickenzunahme ist bei jedem Hinzufügen von 93 g Wachs eine verhältnismässig grössere. Auch dieses ist selbstverständlich, da bei jeder erneuten Verdickung der Wachsschicht die innere, freie Oberfläche kleiner wird; sodass das gleiche Volumen Wachs auf einen kleineren Raum beschränkt wird; d. h., die Schicht nimmt an Dicke zu.

Wenn ich mir nun diese Wachsschichten durch kompaktes Knochengewebe ersetzt denke, — wenn ich also zunächst annehme, dass der eigentlich verfügbare Schädelinnenraum von 900 ccm durch sekundäre konzentrische Hyperostose auf 800 ccm verkleinert worden ist, dann beträgt die Dicke der inneren, aufgelagerten

Knochenschicht ca. 3 mm, und der Knochen hat mithin nun im Ganzen eine mittlere Dicke von 8 mm. Die Gewichtszunahme des Schädeldaches wird dabei eine ganz erhebliche sein, was folgende Zahlen beweisen sollen:

Dieses Schädeldach wog (ohne jedes Wachs) nach 24 stündigem Liegen in Wasser (um die Porosität des Knochens auszuschalten und Verhältnisse zu schaffen, ähnlich denen am frischen Schädeldach bei der Sektion)

	428 g
Gewicht unter dem Wasser	183 „
Also das Volumen =	245 g

Das spezifische Gewicht dieses Knochens beträgt demnach $\frac{428}{245} = 1750$. Das heisst: 245 ccm dieses Knochens wiegen 428 g; 100 ccm also $\frac{428 \cdot 100}{245} = 175$ g. Das obige Schädeldach würde also durch Apposition von 100 ccm Knochen (von gleichem spezifischem Gewicht wie der ursprüngliche Knochen) schon 600 g wiegen.

Da die Schädel einen ausserordentlich stark schwankenden Schädelinnenraum besitzen (zwischen 1000—2000) und da die gleiche Volumeneinheit Wachs bezw. angelegte Knochenmasse in einem kleinen Schädelinnenraum bedeutend mehr raumausfüllend wirken muss, als in einem grossen Schädelinnenraum, so kam es mir darauf an, diese Wachsverdickungen an möglichst verschieden grossen Schädelcalotten durchzuführen. Nun fassen aber bei der allgemein üblichen Aufsägung der Schädel die meisten Schädelcalotten nur bis gegen 1000 ccm. Ich habe es deshalb vorgezogen, diese Wachsverdickungen vorzunehmen an runden, d. h. halbkugeligen, flach zylindrischen und tiefen tiegelförmigen Gefässen aller Art. Es ist ja selbstverständlich, dass derartige in ihrer Form von der Schädelcalotte mehr oder weniger abweichenden Gefässe (die verwendeten tiegelförmigen kommen der Schädelcalottenform bei weitem am nächsten) auch nicht ganz die gleiche Oberfläche haben, wie die Schädelcalotte entsprechenden Inhaltes. Doch sind die Differenzen der inneren Oberfläche eines solchen Gefässes und einer

gleich grossen Schädelcalotte doch so wenig beträchtliche, dass sie für die hier beabsichtigten Untersuchungen ausser Betracht bleiben können. An der runden Tiegelform ergibt sich im Vergleich zu einer den gleichen Inhalt zeigenden länglichen Schädelcalotte überhaupt kein Unterschied, wie folgende Tabelle beweisst:

Tiegel: Durchmesser an der Oberfläche 15 $^1/_2$—16 cm; Tiefe 6 $^1/_2$ cm (halbkugelige Form).

Gewicht 349 g; Inhalt 900 ccm (wie obiges Schädeldach).

Tabelle II:

No.	Wachs in g	Inhalt in ccm	Dicke der Wachsschicht in mm
1.	—	900	—
2.	97	800	2 $^1/_2$—3 $^1/_2$
3.	94	700	6—7
4.	88	600	10 $^1/_2$—11
5.	92	500	15 $^1/_2$

Hieraus ergibt sich also, dass man für die hier geplanten Untersuchungen anstatt der Schädelcalotte selbst sehr wohl auch ähnlich geformte Gefässe aller Art verwenden kann, welche in verschiedener Grösse naturgemäss viel leichter zu beschaffen sind als die Schädel selbst.

Im Folgenden gebe ich nun die Zahlen, die ich an verschiedenen solcher Gefässe gewonnen habe, wieder.

Tabelle III:

Emailletiegel (Stumpfe Kegelform, calottenähnlich): Höhe 9 $^1/_2$ cm; Durchmesser oben 18 cm, unten 11 $^1/_2$ cm.

Inhalt 2000—2020 ccm.

No.	Wachs in g	Inhalt in ccm	Dicke der Wachsschicht in mm
1.	103	1900	1—2
2.	98	1795	3—4
3.	105	1680	5,5
4.	99	1570	7—7,5
5.	100	1460	9—9,5
6.	100	1350	12
7.	96	1245	15

Tabelle IV:

Eimerchen: Höhe 15 cm; Durchmesser oben $15\,^1/_2$ cm, unten $9\,^1/_2$ cm. Inhalt 1900 ccm.

No.	Wachs in g	Inhalt in ccm	Dicke der Wachsschicht in mm
1.	99	1795	1—2
2.	87	1700	3—4
3.	95	1600	5—6
4.	95	1500	7—8
5.	91	1400	9—10,5
6.	98	1290	11,5—12

Tabelle V.

Emailletopf (zylindrisch): Höhe $11\,^1/_2$ cm; Durchmesser 13 cm. Inhalt 1525—1535 ccm.

No.	Wachs in g	Inhalt in ccm	Dicke der Wachsschicht in mm
1.	94	1430	1,5—2
2.	93	1330	3—4
3.	93	1230	5—6
4.	95	1125	7,5—8,5

Tabelle VI.

Emailleschale (zylindrisch): Höhe $6\,^1/_2$ cm; Durchmesser oben 16 cm. Inhalt 1325 ccm.

No.	Wachs in g	Inhalt in ccm	Dicke der Wachsschicht in mm
1.	92	1225	1,5—2,5
2.	95	1125	3,5—4
3.	90	1030	6—6,5
4.	92	930	9
5.	91	830	12—13

Tabelle VII:

Eimerchen: Höhe 12 1/2 cm; Durchmesser oben 12 1/2 cm, unten 8 1/2 cm. Inhalt 1080 ccm.

No.	Wachs in g	Inhalt in ccm	Dicke der Wachsschicht in mm
1.	94	975	2—3
2.	93	875	5
3.	94	775	8
4.	93	675	11—12

Tabelle VIII:

Siehe die Tabellen I u. II: Schädelcalotte und Emailleschale, die den gleichen Inhalt von 900 ccm haben und nach dem vorigen Gefäss den nächstkleineren.

Tabelle IX:

Porzellanschale (halbkugelig): Höhe 5 1/2 cm; Durchmesser oben 14 1/2 cm. Inhalt 650 ccm.

No.	Wachs in g	Inhalt in ccm	Dicke der Wachsschicht in mm
1.	88	560	3—4
2.	99	450	7—8
3.	94	350	12—13
4.	93	250	19 1/2—20 1/2

Aus diesen soeben gebrachten Tabellen ergibt sich nun folgende Zusammenstellung: 100 ccm einer Masse (Wachs oder Knochen) verdicken die Wand einer ursprünglich 5 mm dicken Schädelcalotte bei einem Inhalt von:

Tabelle X:

Inhalt in ccm	Verdickung um mm	Gesamte Dicke des Knochens in mm
2000	1—2	6
1900	1—2	6
1500	2	7
1300	2—2,5	7—7,5
1100	2—3	7—8
900	3	8
650	3—4	8—9

200 ccm verdicken bei einem Inhalt von:

Inhalt in ccm	Verdickung um mm	Gesamte Dicke des Knochens in mm
2000	3	8
1900	3	8
1500	3,5—4	8,5—9
1300	4	9
1100	5	10
900	6—7	11—12
650	7—8	12—13
	300 ccm verdicken bei:	
2000	5,5	10,5
1900	5,5	10,5
1500	6	11
1300	6,5	11,5
1100	7,5—8	12,5
900	10,5—11	15,5
650	12—13	17—18
	400 ccm verdicken bei:	
2000	7—7,5	12
1900	7—7,5	12
1500	8	13
1300	9	14
1100	11	16
900	15,5	20,5
650	20	25

In der Tabelle X habe ich also die Zahlen der früheren Tabellen so zusammengestellt, dass man hieraus unmittelbar ablesen kann, um wieviel mm sich der Schädelknochen einer Calotte von bestimmter Grösse durch eine Knochenauflagerung von bestimmten Volumen verdickt.

Diese Tabelle bedarf keiner näheren Erläuterung; die Zahlen sprechen für sich selber. Wenn ich eine sehr grosse Schädelcalotte habe von 2000 ccm Inhalt, so würde eine Knochenapposition von

100 ccm die Schädelwand nur um 1—1,5 mm, d. h. kaum merklich verdicken. Die gleiche Knochenmasse einer Calotte von 900 ccm Inhalt innen aufgelagert, würde eine Verdickung von 3 mm bewirken.

Aus allen diesen Tabellen kann man nun auch umgekehrt ohne weiteres ablesen, um wieviel ccm Knochensubstanz sich eine Schädelcalotte verkleinert haben könnte, wenn sie eine auffallende Dicke aufweisst und wenn man als mittlere Dicke der Schädeldachknochen eine solche von 5 mm annimmt.

Wenn ich zum Beispiel eine Schädelcalotte von 1000 ccm Inhalt vor mir habe mit der monströs dicken Schädelwandung von durchschnittlich 11—12 mm, dann werde ich an der Hand von Tabelle VI und X sagen können, dass möglicherweise 300 ccm Knochensubstanz sich angelagert haben und dass ohne diese 300 ccm Knochen der Schädelinnenraum der Calotte gegen 1300 ccm Inhalt gefasst hätte.

Die grosse Schwierigkeit liegt nun darin, dass die Schädeldachknochen nach Vollendung des Wachstums niemals die angenommene mittlere Dicke von 5 mm besitzen, sondern dass, wie schon oben angedeutet wurde, die grössten individuellen Eigentümlichkeiten vorkommen. Sehr grosse Schädel scheinen zudem oft relativ dünnere Wandungen zu haben, als kleine Schädel. Jedenfalls aber — und hauptsächlich aus diesem Grunde wurden vorstehende Untersuchungen vorgenommen — geben die Tabellen eine ungefähre Anschauung über die Volumenverminderung des Schädelinnenraums, welche eingetreten sein könnte, wenn der Schädeldachknochen bei bestimmter Kapazität eine bestimmte Dicke hat. Es ergibt dann die einfachste Berechnung, dass jene extremen Hirngewichtsverminderungen, wie sie zum Beispiel bei progressiver Paralyse anzutreffen sind, nicht von einer entsprechenden sekundären Hyperostose der Schädeldachknochen gefolgt sind. Einer Hirngewichtsverminderung von 300 g würde einer Schädelverdickung von 250 ccm entsprechen müssen, welche eine Calotte, die ursprünglich vielleicht 1300 ccm Inhalt gefasst hat, derart verdickt, dass die Wand nunmehr 9—11 mm dick sein müsste, und das Gewicht der Calotte würde dann Zahlen aufweisen, wie sie in Wirklichkeit niemals vorkommen.

Es ist hier mit Absicht nur von der Schädelcalotte gesprochen worden. Denn, wenn es sich, wie schon oben angedeutet ist, nur um eine sekundäre konzentrische Hyperostose der Knochen handelt, so darf man annehmen, dass der grösste Teil der Basis, auf der das Gehirn aufliegt, und wo ein freier Raum durch Hirnschwund nicht entsteht, von der Hyperostose verschont bleibt; denn andernfalls würde es sich eben nicht um eine sekundäre Hyperostose handeln, sondern um einen primären hypertrophischen Prozess am Knochen, wie er ja wohl auch vorkommt, aber an den Knochen der Schädelbasis Paralytischer jedenfalls nicht beobachtet wird. Es wird Aufgabe einer besonderen Untersuchung sein, an einem grösseren Schädelmaterial zu untersuchen, wie sich die Dicke des Schädeldaches zur Dicke der Basisknochen verhält [1]).

Wenn man demnach bei der Sektion den gesamten Schädelinnenraum z. B. zu 1500 ccm gemessen hat, so wird man annehmen dürfen, dass die Schädelcalotte, wenn der Schädel in der Riegerschen Horizontalen aufgesägt worden war (Glabella, arcus superciliaris, oberer Ansatz der Ohrmuschel, protuberantia externa) etwa 1200 ccm fasst, und dass auf die Schädelbasis 300 ccm, oder etwas weniger, kommen.

Man wird also bei der Frage:

Um wieviel ccm ein Schädeldach sich verdickt haben könnte, niemals die Schädelcalotte berücksichtigen, die man bei der Sektion abgesägt hat (denn dieses Absägen geschieht durchaus willkürlich, bald höher, bald tiefer), sondern man wird stets die Calotte berücksichtigen, wie sie einer Aufsägung des Schädels in der Riegerschen Horizontalen entsprechen würde; d. h. man berechnet sich die Calotte aus dem bei der Sektion gemessenen Schädelinnenraum dadurch, dass man diesem gesamten Schädelinnenraum 200 ccm (bei kleinen Schädeln bis 1200 ccm Inhalt), bis 300 ccm (Schädel mittlerer Grösse bis 1600 ccm Inhalt), bis 400 ccm (bei grossen Schädeln über 1600 ccm Inhalt) abzieht. Bei einem Schädelinnenraum von

---

[1]) Ist bereits geschehen; siehe oben Seite 8 Anmerkung.

nur 1200 ccm würde man demnach die Schädelcalotte berechnen zu 1000 ccm Inhalt, bei einem Innenraum von 1800 ccm zu 1400 ccm.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Rieger, für die gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Reichardt für die Stellung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 27. Juni 1881 wurde ich, Karl Hermann Süsse, zu Waltersbrück in der Provinz Hessen-Nassau als Sohn des Gutsbesitzers Georg Süsse geboren. Nach dem Besuche der Gymnasien zu Cassel und Hersfeld, welch' letzteres ich Ostern 1902 mit dem Zeugnis der Reife verliess, bezog ich zunächst die Universität Marburg, um mich dem medizinischen Studium zu widmen. Hier bestand ich Ende des fünften Semesters die ärztliche Vorprüfung. Ich besuchte dann je ein Semester die Universitäten Berlin und Marburg, zwei Semester Kiel und wandte mich zum Abschluss meiner Studien Herbst 1907 nach Würzburg. Hier beendete ich Januar 1908 das ärztliche Staatsexamen.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. M. Reichardt angefertigt.